

Die morphologischen Veränderungen
der menschlichen Placenta von
macerierten totgeborenen Kindern

von

Thomas Korompis

aus

Surabaya/Indonesien

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Pathologie und Pathologische Anatomie
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)

Die morphologischen Veränderungen der menschlichen Placenta von macerierten totgeborenen Kindern

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Thomas Korompis

aus

Surabaya/Indonesien

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 01.12.1980

Meiner Frau Lanny

DANKSAGUNG

Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, mich bei allen am Zustandekommen dieser Arbeit Beteiligten zu bedanken.

Herrn Prof. Dr. V. Becker sage ich Dank für die freundliche Überlassung des Themas, und die Hilfe bei der Anfertigung dieser Arbeit. Bei Frau Kelber bedanke ich mich, daß sie die mikroskopischen Präparate zusammenstellte, die Listen anlegte und mir manchen Rat gab.

Herrn Dr. W. Gunselmann danke ich für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der statistischen Auswertungen.

Auch bei Herrn Karl Zahn möchte ich mich für die Hilfe und Vorschläge bedanken.

Erlangen, im Mai 1980

Thomas Korompis

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	6
II. Material und Methode	7
III. Ergebnisse	9
1. Maceration	9
2. Dauer Kindstod bis zur Ausstoßung	9
3. Schwangerschaftsverlauf in Verbindung mit einer Begleitkrankheit von Mutter oder Kind	12
4. Mikroskopische Befunde	13
5. Klinische Aspekte des macerierten totge- borenen Kindes in Bezug auf die Mutter ..	33
5.1. Alter der Mutter	33
5.2. Schwangerschaftshäufigkeit	34
5.3. Geburtsverlauf und Komplikation bei der Geburt	34
6. Klinische Aspekte in Bezug auf das Kind .	35
6.1. Geschlecht	35
6.2. Tragzeit (post menstruationem)	35
6.3. Scheitel-Fersen-Längen	37
6.4. Gewichte	38
IV. Diskussion	39
V. Zusammenfassung	47
VI. Literaturverzeichnis	48

I. EINLEITUNG

Die Rolle der Placenta in der embryonalen, fetalen und perinatalen Pathologie hat in der letzten Zeit zunehmend Bedeutung gefunden. Die Reifestörungen der Placenta stellen das Hauptthema einer heutigen Kyematopathologie dar.

Die strukturellen Veränderungen der Placenta bilden verhältnismäßig oft die Ursache des intrauterinen Fruchttodes oder sind zum mindesten als wesentliche Teilursache anzuschuldigen. In Frage kommen als Ursache dieser strukturellen Veränderungen in der Placenta u. a. Rh-Inkompatibilität, verschiedene Infektionskrankheiten, EPH-Gestose und Diabetes mellitus der Mutter während der Schwangerschaft. Nach dem Absterben der Frucht im Uterus ist die Placenta noch ein lebend funktioniertes Organ (Wislocki 1951). Sie erfährt beträchtliche morphologische Veränderungen.

Die folgende Arbeit macht es sich zur Aufgabe, die Erkenntnisse über die histologischen Befunde der menschlichen Placenta von macerierten totgeborenen Kindern zusammenzufassen und eine Einteilung nach der histologischen Beschaffenheiten zu finden.

II. MATERIAL UND METHODE

Für die Untersuchung standen 150 Fälle macerierter totgeborender Kinder zur Verfügung. Sie entstammen aus der Sammlung des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen

Die Kinder wurden in verschiedenen Krankenhäusern zwischen 1972 und 1977 entbunden. Es kamen dabei 2509 Placenten zur Untersuchung (SNER RE/ BN 2396/ EN 1431/72 - SNER 633/77/ BN 4804/ EN 17911/77).

Die zur histologischen Untersuchung angefertigten Präparate wurden nach HE (Haematoxylin-Eosin) und Trichom-Färbung nach Masson Goldner (Eisenhaematoxylin/Ponceau-Säurefuchsin/ Azophloxin/Lichtgrün) gefärbt.

Auf den Untersuchungsprotokollen standen zu jedem einzelnen Fall die Angaben über die Mutter sowie die Kinder, über den Verlauf der Schwangerschaft und die Beschreibung über makroskopische sowie histologische Befunde aus verschiedenen Abschnitten der Placenta.

In der Zusammenstellung wurden nur Fälle mit macerierten totgeborenen Kindern aufgenommen. Sie wurden in drei Kollektive eingeteilt: Macerationsgrade I, II und III.

Die Reife und die pathologischen Veränderungen der Placenten wurden nach den von Becker (1960, 1963) ausgearbeiteten Kriterien beurteilt. Die reife Placenta wird von kleinen Resorptionszotten mit zahlreichen Blutsinusoiden und minimalem Stroma gebildet (1. und 2. Reifezeichen). Die Trophoblastkerne an einem Teil der Zottenoberfläche sind zusammengückt und bilden Kernbrücken, welche die Zotten untereinander abstützen (3. Reifezeichen). Dazu kommt es bei der Ausreifung der Placenta an den Gefäßen der Stammzotten zu einer konzentrischen Wandverstärkung mit geringer Lichtungseinstengung (4. Reifezeichen). Beim Quantifizieren an dem Untersuchungsgut aus histologischen und makroskopischen Parametern nach statistischen Gesichtspunkten, wurden die Placenta-Reifezahl (PRZ) und die Reifeklassen nach der Placenta-Reifezahl (Koller, Mainz) herangezogen.

Außer der Reifestörung kamen pathologische Veränderungen der Placenta zur Untersuchung. Es handelt sich dabei um Intimaproliferationen in den Stammzottengefäßen und der Chorionplatte mit darauffolgender Avaskularität der Zotten und Rekanalisation, ödematöse Durchtränkung oder Fibrose des Zotteninnenraumes. Weiter richtete sich das Augenmerk auf die Anzahl und das Ausmaß der Verödungsherde, auf Fibrinablagerungen und Hämatome in den intervillösen Spalträumen, auf die Anwesenheit von Kalksalzen und auf demarkierende entzündliche Infiltrate in der Chorion- und Basalplatte oder in der Nabelschnur. Besondere Beachtung fanden Korrelationen von Placentabefunden zu den Retentionszeiten, zu verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen durch Krankheiten der Mutter und zu den Macerationsgraden.

Im Blindversuch ließ sich im Einzelfall eine Unterscheidung in den einzelnen Korrelationen nicht machen. Ergänzt wurde dann diese Unterscheidung im Kollektiv durch eine statistische Untersuchung. Die Ergebnisse werden unter verschiedenen Gesichtspunkten dargestellt.

Bei der Beschaffung ~~anamnestischer~~ Angaben liegt die Schwierigkeit darin, daß genaue Aussagen über die Frühschwangerschaft und die dort durchgemachten banalen Krankheiten nicht zu erhalten sind.

III. ERGEBNISSE

1. Maceration

Bei dem intrauterinen Fruchttod beginnt unmittelbar post mortem ein abakterieller Autolysevorgang, die MACERATION. Diese fermentative Selbstzersetzung führt zu charakteristischen Veränderungen an der Körperoberfläche und an den inneren Organen.

Maceration I. Grades :Haut grauweiß, erweicht, leicht verletzlich, durch den Geburtsvorgang kleinflächig abgeledert. Vernix caseosa und Nabelschnur häufig mekoniumimbibiert.

Maceration II. Grades :Epidermis schmutziggrau, in Blasen abgehoben, in großen Fetzen abgestoßen. Subkutis ebenso wie das Fruchtwasser infolge hämolytischer Veränderung braunrötlich. Lockerung der Gelenk- und Knochenverbindungen.

Maceration III. Grades :Haut schmutzig graurot, geschrumpft, vollständiger Tonusverlust, Verflüssigung der inneren Organe. Kopf-, Brust- und Bauchhöhle bilden schlaffe fluktuierende Säcke.

Verschiedene Macerationsgrade waren bei der Untersuchung von 150 intrauterin abgestorbenen Kindern festzustellen:

9 hatten den Macerationsgrad I

10 hatten den Macerationsgrad II

58 hatten den Macerationsgrad III

Bei 73 Fällen wurde der Macerationsgrad nicht angegeben.

2. Dauer Kindstod bis zur Ausstoßung

Bei 81 Fällen wurden von den Müttern keine Kindsbewegungen angegeben, und bei der Untersuchung keine Herztöne mehr

festgestellt. Daraus kann man auf den Zeitpunkt des Absterbens der Frucht schließen.

In 69 von den 150 Fällen fehlten Angaben für die Schätzung der Kindstod-Ausstoßung. (Tabelle 1 und 2)

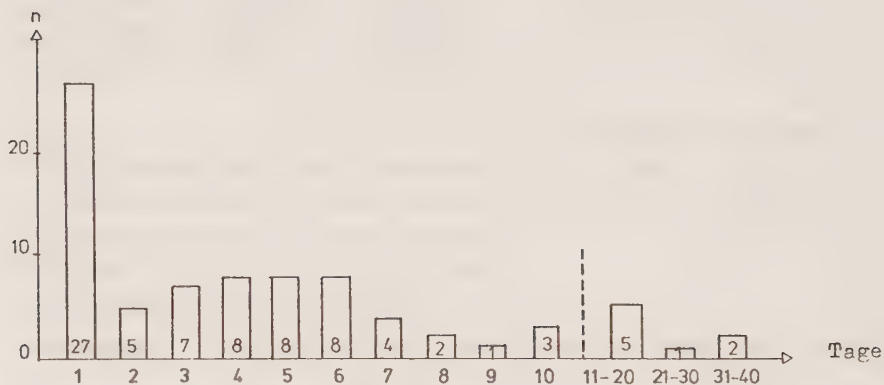


Tabelle 1: Häufigkeitsverteilung der Zeit zwischen Kindstod und Ausstoßung.

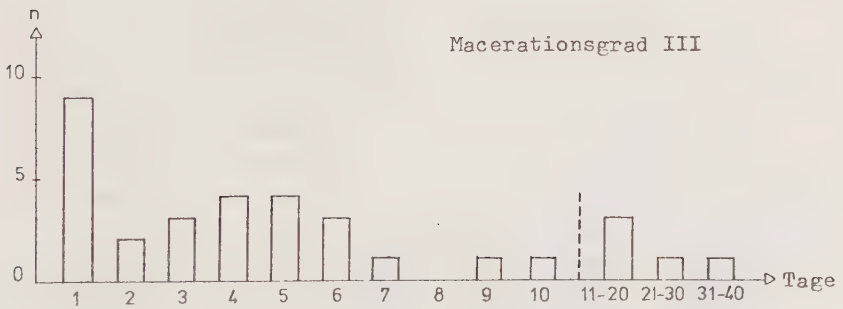
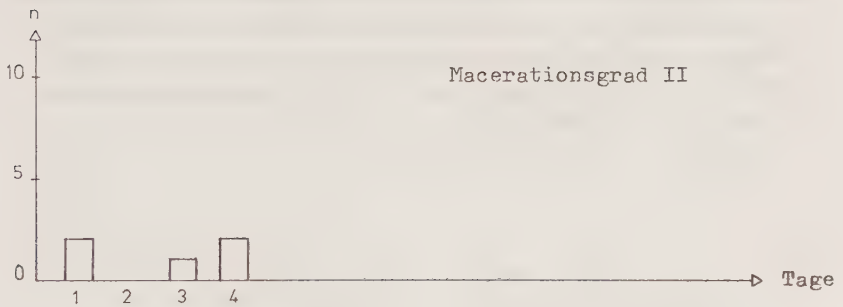
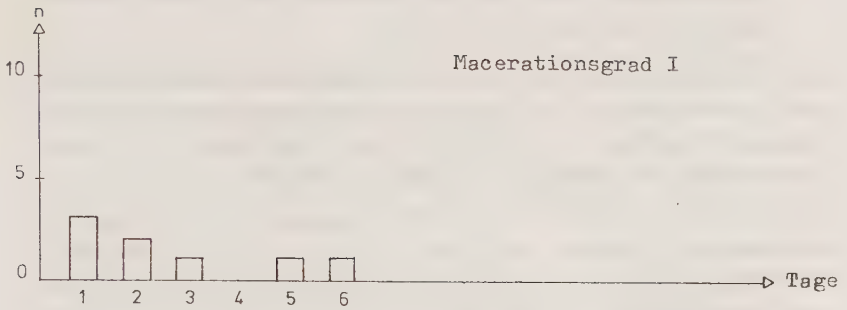


Tabelle 2: Fälle von Früchten, die unterschiedliche Tage lang retiniert gewesen waren, in den einzelnen Macerationsgraden.

3. Schwangerschaftsverlauf in Verbindung mit einer Begleitkrankheit von Mutter oder Kind

Bei 150 Schwangerschaften mit macerierten totgeborenen Kindern ließen sich in 115 Fällen anamnestiche Angaben zum Schwangerschaftsverlauf finden. Danach verliefen 35 Schwangerschaften ohne Symptome irgendeiner Krankheit.

Am häufigsten kommen vier Krankheitsgruppen in Betracht: EPH-Gestose, Diabetes mellitus, Infektionskrankheiten und Rh-Inkompatibilität. In manchen Fällen (25 Fällen) treffen zwei oder mehrere Krankheiten zusammen. 38 mal finden sich EPH-Gestosezeichen, 20 Fälle waren mit Diabetes mellitus belastet, weiterhin gab es 42 Kinder mit einer Infektionskrankheit der Mutter und 14 Fälle mit Rh-Inkompatibilität. Bei 15 Fällen waren sonstige Begleitkrankheiten wie Blutungen (4 Fälle), Kreislaufschock durch Unfall, Anämie, Hypotonie u.a. zu finden. (Tabelle 3)

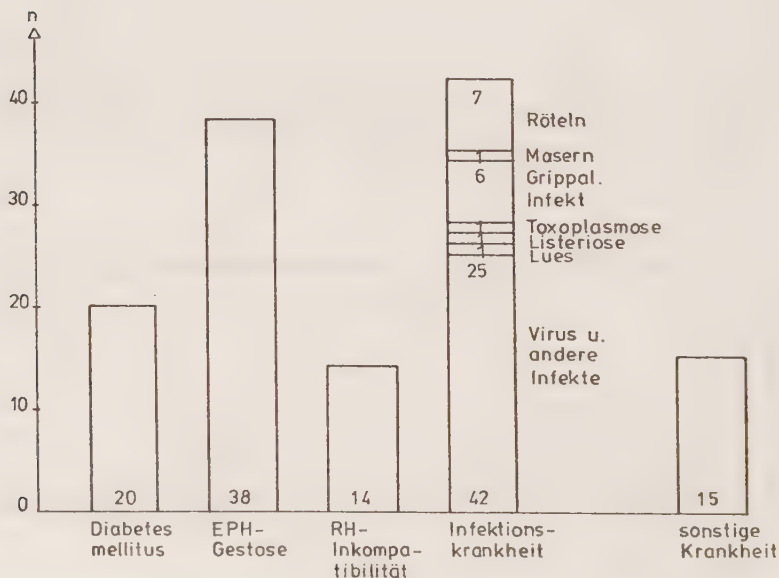


Tabelle 3: Häufigkeit macerierter Placenten in Abhängigkeit von Erkrankungen

4. Mikroskopische Befunde

Bei der histologischen Durchmusterung des Materials stellt sich eine große Vielgestaltigkeit dar. Es ließen sich drei wichtige Zusammenhänge herausarbeiten:

1. Korrelationen von Placentabefunden zu den Retentionszeiten der Früchte, bevor sie ausgestoßen wurden.
(Tabelle 4-7)
2. Korrelationen von Placentabefunden zu verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen durch Krankheiten der Mutter. (Tabelle 8-13)
3. Korrelationen von Placentabefunden zu den Macerationsgraden der totgeborenen Kinder. (Tabelle 14-17)

In den einzelnen Korrelationen wurde zunächst versucht, die Unterscheidung im Einzelfall im Blindversuch zu machen. Da diese nicht durchzuführen war, mußte die statistische Untersuchung erweisen, ob diese Unterscheidung im Kollektiv möglich ist.

Intimaproliferationen in der Chorionplatte finden sich bei 27 Fällen von Früchten, die einen Tag retiniert gewesen waren, nicht (Tab.4). Bei länger retiniert gewesenen Früchten sind die Intimaproliferate in 16 bis 18% anzutreffen (Tab.5 und 6).

Die Intimaproliferationen in den Stammzottengefäßen sind bei kurzfristig retiniert gewesenen (1 Tag) in 22%, bei längerfristig retiniert gewesenen in 63 - 70% der Fälle vorhanden. In Abhängigkeit davon sind dann ungenügende Vaskularisationen zu finden.

Die Asphyxieinfiltrate in der Chorionplatte sind bei Früchten, die nur einen Tag retiniert gewesen waren, in etwas mehr als 10% anzutreffen (Tab.4). Bei länger retiniert gewesenen sind von 35 Fällen nur zwei Fälle mit derartigen Infiltraten anzutreffen (Tab.5 und 6).

Tabelle 4:

Placentabefund bei Kindern, die innerhalb 1 Tag vor der Geburt verstorben sind

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte		Unge- nündend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 8	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 17	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 18	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Nr. 21	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Nr. 29	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Nr. 32	-	-	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 43	-	-	-	-	+	-	+	+	-
Nr. 48	-	+	-	-	-	-	+	-	-
Nr. 49	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 59	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Nr. 61	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 66	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 73	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 75	-	-	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 78	-	+	+	-	+	+	-	+	+
Nr. 79	-	-	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 99	-	-	-	+	+	-	-	+	-
Nr. 110	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 120	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 122	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 124	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 133	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 143	-	-	+	-	-	-	+	-	-
Nr. 146	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Nr. 147	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Nr. 148	-	+	-	-	-	+	-	-	-
Nr. 150	-	+	+	-	-	-	+	-	-

Tabelle 5:

Placentabefund bei Kindern, die 4 - 6 Tage vor der Geburt verstorben sind

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 1	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 2	-	-	-	-	+	-	+	-	-
Nr. 20	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 27	+	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 31	-	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 34	-	+	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 37	+	+	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 38	+	+	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 40	+	+	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 47	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 57	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 70	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 77	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 92	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 93	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 95	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 113	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 116	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 117	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 127	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 129	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 132	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 136	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 145	+	+	+	-	+	-	-	-	-

Verödungsherde sind häufig anzutreffen. Schon bei den Früchten, die nur einen Tag retiniert gewesen waren, ist dieser Befund in 44% der Fälle anzutreffen (Tab.4). Mit stärkerer Retention geht dies bis zu 81% (in 10 und mehr Tagen) in die Höhe (Tab.5 und 6).

Eigenartig sind die Verhältnisse der intervillösen Fibrinablagerung: Bei Retentionen, die nur einen Tag in utero geblieben sind, wurden sie in 18,5% aufgefunden (Tab.4). Die Prozentzahlen liegen in der gleichen Größenordnung bei denen, die über 10 Tage retiniert gewesen waren (Tab.6). Das Kollektiv, das in der Mitte liegt, weist nur in 4,2% eine intervillöse Fibrinablagerung auf (Tab.5).

Die intravillöse Fibrinablagerung fand sich gerade bei den kurzfristig retinierten Früchten häufiger als bei den länger retinierten.

Das intravillöse Stromaödem dagegen war in allen Gruppen etwa in der gleichen Größenordnung.

Interessant ist die Kalkablagerung, die bei der kurzen Retention (Tab.4) in geringem Maße anzutreffen war (3,7%), bei längerer Retention auf 8,3% stieg (Tab.5), während bei 10 Tagen und mehr in 27,3% die Verkalkung anzutreffen war (Tab.6).

Tabelle 8:

Diabetes mellitus und Placentabefund

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 20	-	-	-	-	+	-	+	-	-
Nr. 36	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 79	-	-	-	-	+	-	-	+	-
Nr. 80	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 82	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 90	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 97	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 105	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 106	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 108	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 109	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 111	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 115	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 116	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 117	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 127	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 128	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 129	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 136	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 141	-	-	+	-	-	-	-	+	+

Tabelle 9: Fortsetzung

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unger- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 121	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 122	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 128	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 135	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 140	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Nr. 142	-	-	-	+	+	-	-	-	-
Nr. 147	-	-	-	-	+	+	-	-	-

Tabelle 10:

Infektionskrankheit und Placentabefund

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte		Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 1	+	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 7	-	-	+	-	+	+	-	-	+
Nr. 8	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 13	+	+	+	+	+	-	-	+	-
Nr. 24	+	+	+	+	+	-	-	+	-
Nr. 27	+	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 28	+	+	-	-	+	-	-	+	-
Nr. 29	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 30	-	-	+	-	+	-	+	-	-
Nr. 40	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 41	+	+	+	+	-	-	-	+	-
Nr. 45	+	+	-	-	-	-	-	+	+
Nr. 50	+	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 56	-	-	+	+	+	-	+	-	-
Nr. 60	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Nr. 61	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 63	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 67	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 69	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 72	+	+	+	+	-	-	-	-	-
Nr. 73	+	+	+	-	-	-	+	-	-
Nr. 74	+	+	-	-	+	+	+	-	+
Nr. 76	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 80	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Nr. 81	+	+	-	-	-	-	+	+	-
Nr. 82	-	-	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 85	-	-	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 92	-	+	+	-	+	-	+	+	-
Nr. 94	-	+	+	-	+	-	+	-	-
Nr. 101	-	+	+	-	-	+	+	-	-
Nr. 105	-	-	+	-	-	+	+	-	-
Nr. 106	+	+	+	-	-	-	+	+	-

Tabelle 10: Fortsetzung

Fall	Gefäßproliferation in in		Ch.platte	Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 108	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 112	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
Nr. 113	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 114	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 123	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 129	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 135	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 137	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 141	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 146	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-

Tabelle 11:

Blutgruppenunverträglichkeit und Placentabefund

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 7	-	-	+	-	+	-	-	+	+
Nr. 21	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Nr. 22	-	-	-	+	-	-	-	+	-
Nr. 24	-	+	+	+	+	-	-	+	-
Nr. 34	+	0	0	0	0	0	0	0	0
Nr. 53	-	-	+	-	+	-	-	+	+
Nr. 70	-	+	-	-	-	-	-	+	-
Nr. 75	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 82	-	-	+	-	-	-	-	+	+
Nr. 87	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nr. 104	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nr. 136	0	+	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 143	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 144	+	+	+	-	-	-	-	-	-

Tabelle 12:

Sonstige Begleitkrankheiten und Placentabefund

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	Unge- nügend. Vask.	Äs- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 17	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 26	+	+	+	-	-	+	-	-
Nr. 32	-	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 33	-	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 46	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 49	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 52	-	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 54	-	+	+	+	-	-	-	+
Nr. 77	-	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 90	-	+	+	+	-	-	+	-
Nr. 110	+	+	+	+	+	+	+	+
Nr. 118	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 125	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 126	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 139	+	+	-	+	+	-	-	-

Tabella 23:

Placentalbefunde und Begleitkrankheiten bei der Mutter

	Fall	Geräßproliferation in Ch.pl.	in Stammz.	Unge- mügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Diabetes	Σ	20	0	6	9	0	6	2	5	3
	%	0,0	30,0	45,0	0,0	30,0	10,0	15,0	25,0	15,0
TPH	Σ	38	2	10	15	3	20	8	6	2
	%	5,3	26,3	39,5	7,9	52,6	21,0	13,1	15,8	5,3
Ir- reg.	Σ	42	9	27	28	5	18	5	12	5
	%	21,4	64,3	66,7	11,9	42,8	11,9	21,4	28,6	11,9
Rh	Σ	14	2	4	8	2	3	0	8	3
	%	14,3	28,6	57,1	14,3	21,4	0,0	0,0	57,1	21,4
Sonst.	Σ	15	1	5	9	4	12	3	1	1
	%	6,7	33,3	60,0	26,7	80,0	20,0	13,3	6,7	6,7

Die Ergebnisse bei verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen, die zu einem intrauterinen Fruchttod geführt haben, stellen sich folgendermaßen dar: Intimaproliferate finden sich in fast einem Drittel aller Fälle von Diabetes der Mutter (Tab.8), in einem Viertel aller Fälle von EPH-Gestose (Tab.9) und Rh-Inkompatibilität (Tab.11) in 64%, in zwei Drittel bei Infektionskrankheiten der Mutter (Tab.10).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Intimaproliferation der Chorionplatte, bei der die Infektionskrankheiten der Mutter mit 21,4% und die Rh-Inkompatibilität mit 14,3% aufscheinen.

Die ungenügende Vaskularisation ist die Folge der Intimaproliferate in den Stammzottengefäßen, sie halten sich in gleichen oder zumindest in vergleichbaren Größenordnungen.

Asphyxieinfiltrate dagegen spielen bei diesen Erkrankungen der Mutter eine nur untergeordnete Rolle, bei dem Diabetes fanden wir sie in 20 Fällen nicht einmal (Tab.8), bei EPH-Gestose in fast 8% (Tab.9), bei Infektionskrankheiten in 12% (Tab.10), bei Rh-Inkompatibilität in 14% (Tab.11).

Verödungsherde sind in den Fällen der EPH-Gestose ganz überwiegend (Tab.9), nämlich in 52,6% gefunden worden, in Retentionsfällen bei Infektionskrankheiten der Mutter 42,8% (Tab.10). Diabetes dagegen nur in 30% (Tab.8) und in Rh-Inkompatibilitätsfällen nur in 21,4% (Tab.11).

Die intervillöse Fibrinablagerung findet sich in einem fünftel aller Fälle der EPH-Gestose (Tab.9), in 10% beim Diabetes (Tab.8), in gleicher Häufigkeit bei Infektionskrankheiten der Mutter (Tab.10), dagegen nicht bei der Rh-Inkompatibilität (Tab.11).

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der intravillösen Fibrinablagerung, die insgesamt geringer ist, am häufigsten nämlich in 21,4% bei den Infektionskrankheiten der Mutter.

Das villöse Stromaödem fand sich in einem Viertel aller Fälle bei dem Diabetes (Tab.8), dies entspricht der Erwartung,

noch stärker ist es bei den Infektionskrankheiten der Mutter (28,6%, Tab.10), dagegen in ganz überwiegendem Maße (57,1%) bei der Rh-Inkompatibilität (Tab.11).

Bei der Kalkablagerung ist auffällig, daß in einem Fünftel aller Fälle von Rh-Inkompatibilität diese Kalkablagerung gefunden worden ist (Tab.11), dagegen nur in 5,3% bei der EPH-Gestose (Tab.9).

Tabelle 14:

Placentabefund bei Macerationsgrad I

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 10	-	-	+	-	+	+	+	-	-
Nr. 15	-	-	+	-	+	+	+	-	-
Nr. 27	-	+	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 29	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Nr. 31	-	-	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 51	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 73	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 122	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 142	-	-	-	+	+	-	-	-	-

Tabelle 15:

Placentabefund bei Macerationsgrad II

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 2	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Nr. 8	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 20	-	-	-	-	+	-	+	-	-
Nr. 42	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 64	-	-	-	-	+	-	-	+	-
Nr. 98	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Nr. 134	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nr. 140	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 143	-	-	+	-	-	+	-	-	-
Nr. 144	+	+	+	-	-	-	-	-	-

Tabelle 16:

Placentabefund bei Macerationsgrad III

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 1	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Nr. 3	-	-	-	-	+	-	-	+	-
Nr. 5	-	-	+	-	+	-	+	+	-
Nr. 7	-	-	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 16	-	+	-	-	+	+	-	-	-
Nr. 19	-	-	-	-	+	-	-	-	+
Nr. 22	-	-	-	+	-	-	-	+	-
Nr. 23	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Nr. 24	-	-	+	+	+	-	-	+	-
Nr. 30	+	+	+	-	+	-	+	-	-
Nr. 33	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Nr. 35	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Nr. 36	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 37	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 39	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 40	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 45	-	+	-	-	+	-	-	+	+
Nr. 46	-	+	-	-	+	-	-	+	-
Nr. 47	-	+	+	-	+	-	+	-	-
Nr. 48	-	+	-	-	-	-	+	-	-
Nr. 49	-	+	+	-	+	+	-	-	-
Nr. 50	-	+	+	-	+	-	-	-	+
Nr. 52	-	-	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 54	-	-	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 57	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 59	-	+	+	+	+	-	-	-	-
Nr. 60	-	+	-	+	+	-	-	-	-
Nr. 61	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 62	-	+	-	-	+	-	-	-	-

Tabelle 16: Fortsetzung

Fall	Gefäßproliferation in Ch.platte	in Stammzott.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Nr. 63	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Nr. 69	+	+	+	-	+	-	+	-	+
Nr. 74	+	+	+	-	+	-	-	-	-
Nr. 76	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 77	-	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 78	-	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 79	-	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 81	+	+	+	-	+	-	-	+	-
Nr. 82	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 84	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 86	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 88	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 90	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 92	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 93	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 94	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 100	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 102	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 110	+	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 113	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 121	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 124	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 129	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 130	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 132	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 135	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 139	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 141	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Nr. 148	-	+	+	-	-	-	-	+	-

Tabelle 17:

Placentabefunde und Macerationsgrade

	Fall	Ch.pl.	Gefäßproliferation in Stammz.	Unge- nügend. Vask.	As- phyxie	Ver- ödung	Inter- vill. Fibrin	Intra- vill. Fibrin	Villös. Stroma- ödem	Kalk
Mac. I	9	0	1	3	1	7	2	2	1	1
	Σ	0,0	11,1	33,3	11,1	77,8	22,2	22,2	11,1	11,1
Mac. II	10	1	1	3	1	5	3	1	1	0
	Σ	10,0	10,0	30,0	10,0	50,0	30,0	10,0	10,0	0,0
Mac. III	58	8	33	33	9	33	8	9	12	8
	Σ	13,8	56,9	56,9	15,5	56,9	13,8	15,5	20,7	13,8

Wenn man nicht von der Retentionszeit ausgeht, sondern von dem Grade der Maceration, ergibt sich folgendes Bild:

Bei Früchten mit Maceration ersten Grades war keine Intimaproliferation in den Gefäßen der Chorionplatte zu finden (Tab.14), eine geringe Steigerung bei der Maceration zweiten bzw. dritten Grades (Tab.15). Die Bewertung der Maceration dritten Grades ist deswegen etwas stabiler, weil es sich dabei immerhin um 58 Fälle handelt. In 13,8% waren Intimaproliferationen in Chorionplattengefäßen vorhanden (Tab.16).

Die Intimaproliferate in den Stammzotten halten sich in den Fällen mit Maceration ersten und zweiten Grades in der gleichen Größenordnung (Tab.14 und 15), steigen aber dann über die Hälfte aller Beobachtungen (56,9%) bei den Fällen mit Maceration dritten Grades (Tab.16).

Entsprechend ist die ungenügende Vaskularisierung auch mit dem Grade der Maceration ansteigend.

Die Asphyxieinfiltrate halten sich in allen Gruppen in etwa in der gleichen Größenordnung.

Interessant sind die Verhältnisse der Verödungsherde: In dreiviertel aller Placenten der Maceration ersten Grades fanden sich Verödungsherde (Tab.14). Bei Maceration zweiten Grades und auch bei denen dritten Grades schwanken die Werte etwa um 50% (Tab.15 und 16).

Ganz ähnlich verhalten sich die Fälle mit den intervillösen Fibrinablagerungen. Sie sind in den Fällen mit Maceration I und II zwischen 22 und 30% (Tab.14 und 15), bei der Maceration dritten Grades (Tab.16) jedoch sehr viel geringer (13,8%).

Die intravillöse Fibrinablagerung ist in den Fällen der Maceration ersten Grades (Tab.14) am stärksten (etwa 1/5 aller Fälle); in den Macerationen zweiten und dritten Grades um ein geringes niedriger (Tab.15 und 16).

Das Stromaödem ist in Macerationen I und II etwa von gleicher Größenordnung (Tab.14 und 15), bei der Maceration dritten Grades etwa doppelt so häufig anzutreffen (Tab.16).

Die Kalkablagerungen sind uneinheitlich.

5. Klinische Aspekte des macerierten totgeborenen Kindes in Bezug auf die Mutter

5.1. Alter der Mutter

Bei 132 Fällen fanden sich Angaben über das Alter der Mutter. Die am meisten betroffene Altersgruppe ist die der 21-25-jährigen.

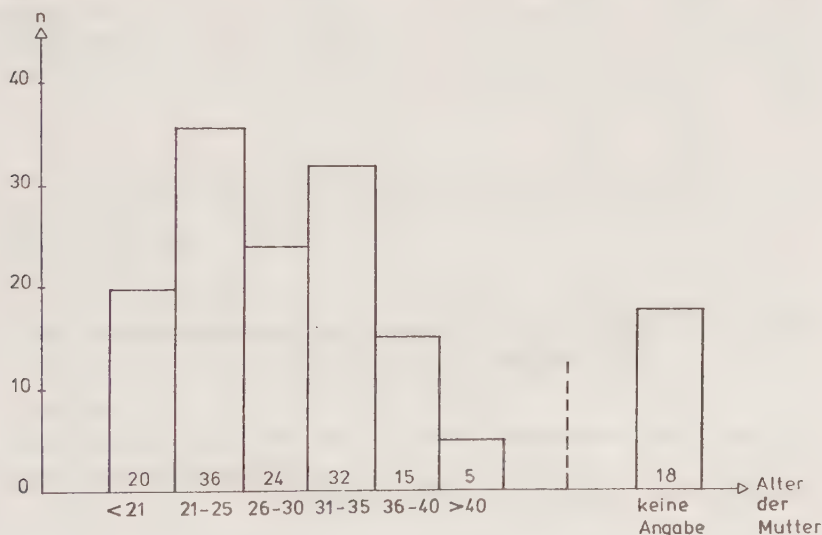


Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung macerierter Placenten und Alter der Mutter.

5.2. Schwangerschaftshäufigkeit

In 130 Fällen wurde angegeben, um die wievielte Schwangerschaft es sich handelte. Es fand sich eine Bevorzugung der Erstgebärenden.

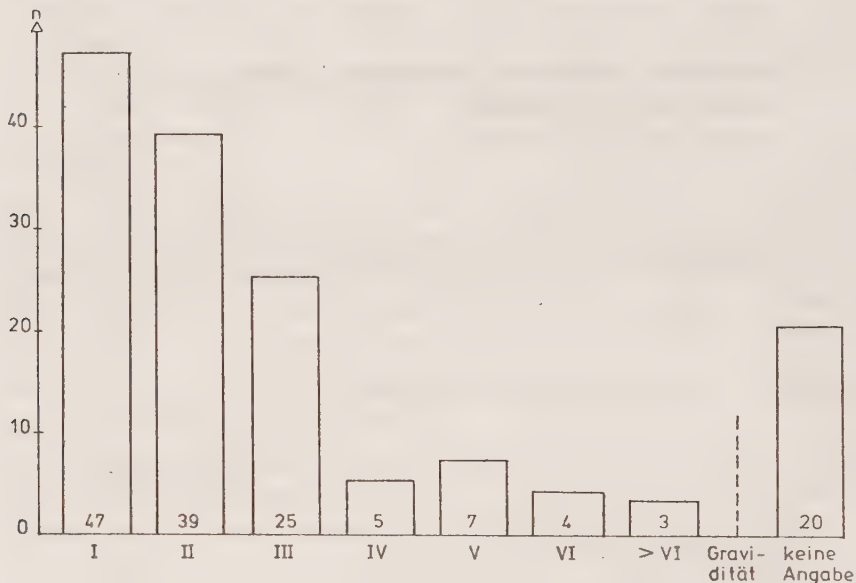


Tabelle 19: Häufigkeitsverteilung macerierter Placenten und Schwangerschaftshäufigkeit.

Aus den Verteilungskurven (Tab. 18 und 19) lassen sich keine Schlüsse ziehen in der Weise, daß junge Mütter oder Erstgebärende häufiger totgeborene Kinder gebären.

5.3. Geburtsverlauf und Komplikation bei der Geburt

In vier Fällen kam es zu Spontangeburt, 6 mal mußte die Geburt operativ beendet werden: 2 mal Sectio und 4 mal durch manuelle/instrumentelle Lösung der Placenta.

10 mal kam es zu vorzeitiger Placentalösung. Wegen des verhaltenen Abort (Missed abortion) war 14 mal Geburtseinleitung mit Prostaglandine notwendig geworden. Bei den übrigen Fällen fanden sich keine Angaben.

Es fand sich bei 6 Fällen Nabelschnurumschlingungen oder Nabelschnurknoten und 1 mal Nabelschnurvorfall.

Blasensprung und Zeit zwischen Blasensprung-Ausstoßung:

Bei 99 Fällen fanden sich Angaben über den Zeitpunkt des Blasensprungs. Nur in 14 Fällen war der Blasensprung regelrecht. Danach verliefen 73 Fälle der Geburten mit vorzeitigem Blasensprung. 12 mal war Blasensprengung nötig.

Dabei wurden bei 86 Fällen Angaben über die Zeit zwischen Blasensprung - Ausstoßung der Frucht angegeben. Danach vergingen bei 83 Fällen weniger als 1 Tag zwischen Blasensprung und Ausstoßung, und bei einem weiteren Fall 2 Tage. Weiterhin lag bei 2 Fällen der Blasensprung schon 12 und 76 Tage zurück.

6. Klinische Aspekte in Bezug auf das Kind

6.1. Geschlecht

Die Untersuchung der Geschlechtsverteilung der Kinder ergab eine kleine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. 78 mal wurden Knaben geboren, 66 mal waren es Mädchen.

Es fehlte 6 mal eine Geschlechtsangabe.

6.2. Tragzeit (post menstruationem)

22 Schwangerschaften konnten bis zum regelrechten Termin ausgetragen werden. 102 mal wurde die Schwangerschaft vorzeitig beendet, davon waren 27 Fehlgeburten und 75 Frühgeburten.

4 Schwangerschaften haben Verlängerung der Tragzeit. Es traten sogar eine Tragzeit von 46 Wochen und eine von 47 Wochen auf.

22 mal fanden sich keine Angaben über die Schwangerschaftsdauer.

Wenn man die 128 nichtregelrechten Schwangerschaften berücksichtigt, so kommt man zu dem Ergebnis, daß fast 80% aller Graviditäten mit macerierten totgeborenen Kindern mit vorzeitiger Beendigung der Schwangerschaft zu verzeichnen sind.

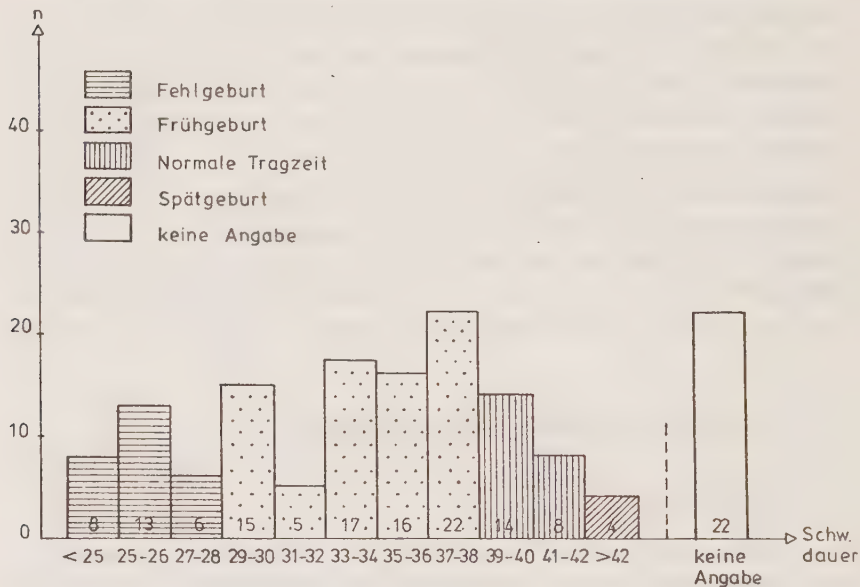


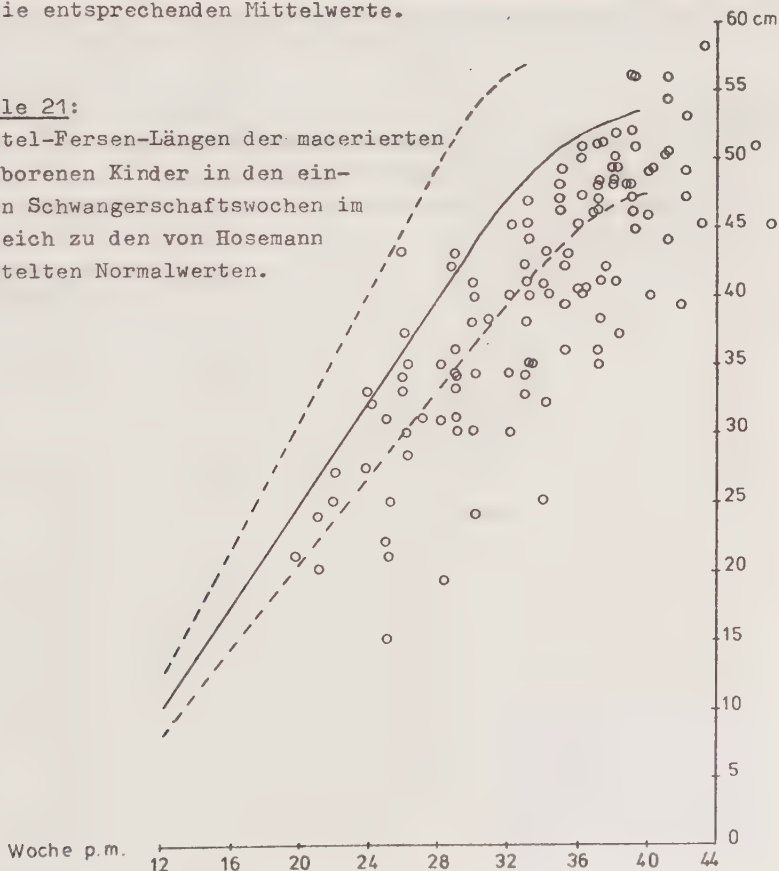
Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung der Schwangerschaftsdauer

6.3. Scheitel-Fersen-Längen

Die mittlere Linie entspricht den aus 20 000 Fällen der Göttinger Universitätsfrauenklinik gewonnenen Halbwerten (Verlauf der Mediane). Die beiden äußeren Linien umgrenzen die individuelle Streuung. Die Schwangerschaftsdauer ist vom ersten Tag der letzten Regel an berechnet (nach Hosemann). Die Scheitel-Fersenlänge des Neugeborenen hängen in normalen Schwangerschaften eng mit der Tragzeit zusammen (Hosemann). In Tabelle 21 werden die macerierten Kinder unseres Untersuchungsgutes mit dem Normalkollektiv von Hosemann verglichen. Über den Mittelwerten lagen 7 Kinder. 99 Kinder waren kleiner als die entsprechenden Mittelwerte.

Tabelle 21:

Scheitel-Fersen-Längen der macerierten, totgeborenen Kinder in den einzelnen Schwangerschaftswochen im Vergleich zu den von Hosemann ermittelten Normalwerten.



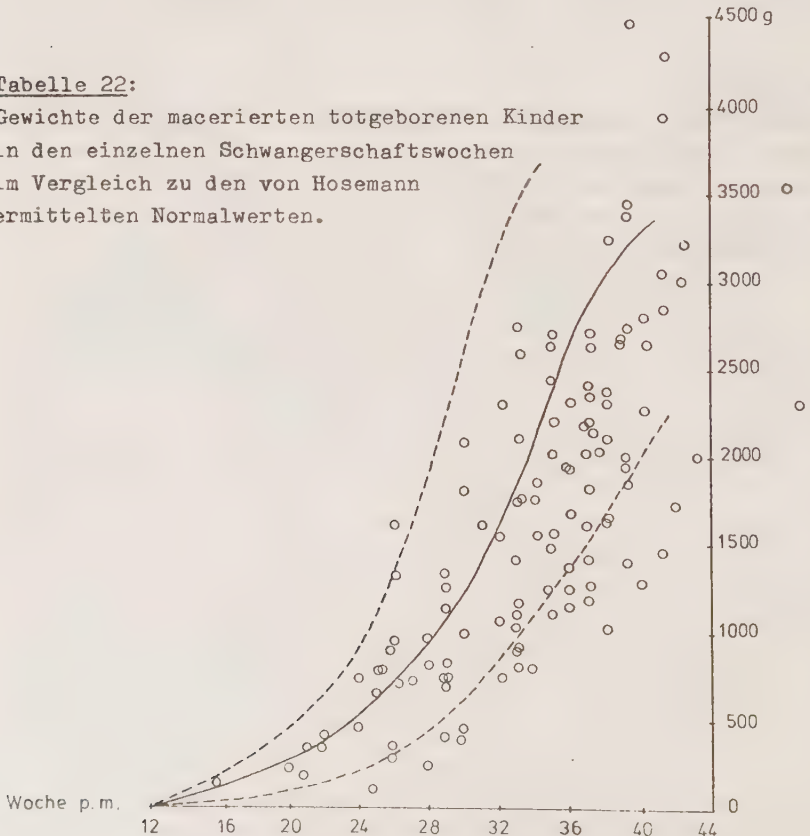
6.4. Gewicht

Die mittlere Linie entspricht den aus 20 000 Fällen der Göttinger Universitätsfrauenklinik gewonnenen Halbwerten (Verlauf der Mediane). Die beiden äußeren Linien umgrenzen die individuelle Streuung. Die Schwangerschaftsdauer ist vom erten Tag der letzten Regel an berechnet (nach Hosemann). Das Gewicht des Neugeborenen hängt in normalen Schwangerschaften eng mit der Tragzeit zusammen (Hosemann).

In Tabelle 22 werden die macerierten Kinder unseres Untersuchungsgutes mit dem Normalkollektiv von Hosemann verglichen. Über den Mittelwerten lagen 29 Kinder. 75 Kinder waren leichter als die entsprechenden Mittelwerte.

Tabelle 22:

Gewichte der macerierten totgeborenen Kinder in den einzelnen Schwangerschaftswochen im Vergleich zu den von Hosemann ermittelten Normalwerten.



IV. DISKUSSION

Morphologisch erkennbare Veränderungen in der Placenta werden bei macerierten totgeborenen Kindern gefunden. Zur Bewertung kamen histologische Befunde wie Intimaproliferationen, Asphyxieinfiltrate, Verödungsherde, Fibrin- und Kalkablagerungen und Stromaödem.

Es wird diskutiert, ob diese Veränderungen nach dem Tode des Kindes erst entstanden sind oder Veränderungen in der Placenta zum Tode des Kindes führen.

WISLOCKI (1951), meint, nach dem Tode des Fetus in utero ist die Placenta immer noch ein funktionell lebendes Organ. Bei längere Zeit ante partum erfolgtem Fruchttoð finden sich an der Placenta histologische Veränderungen, die nicht Ausdruck pathogenetisch bedeutsamer Störungen sind, sondern eine Folge des Absterbens der Frucht darstellen (KLOOS und VOGEL 1973). Diese "Retentionszeichen" werden nicht nur bei Totgeburten sondern auch bei Aborten angetroffen (BENIRSCHKE und DRISCOLL 1967, ECKMAN u. CAROW 1962, EMMRICH 1967 a und b, THEUHRING 1968, TUPPER u. Mitarb. 1957, VOGEL 1969). Diese manifestieren sich in Veränderungen sowohl am Zottenstroma als auch an den Gefäßen sowie am Chorionepithel.

BECKER (1971), sprach von einer Reifestörung. Sie ist durch verzögerte oder beschleunigte physiologische Vorgänge der Reifung zu unrechter Zeit gekennzeichnet. Außer den Reifestörungen können pathologische Vorgänge in der Placenta die Ernährung des Kindes gefährden. Die folgende placentare Insuffizienz können intrauterinen Fruchttoð verursachen.

Totgeburten mit Maceration finden ihre Erklärung in einer chronischen oder intermittierend chronisch-akuten Placentainsuffizienz (KLOOS und VOGEL 1973). Bei 45% derartiger Totgeborener liegt dieser letal wirkenden, allmählich einsetzenden chronischen Placentainsuffizienz ein schwerer Implantationsschaden mit zugehöriger Placentationsstörung zugrunde. Histologisch lassen sich als solche in erster Linie konkor-

dant retardierte Zottenstrukturen oder ein Ramifikations-arrest nachweisen, weniger häufig findet man Persistenz embryonaler Zottenstrukturen oder diskordant retardierte Zottenstrukturen.

Bei einem Fünftel des Kontingentes macerierter Totgeborener wird die schließlich letale chronische, fortschreitende Insuffizienz der Placenta durch intermittierende chronisch-subakute-akute Durchblutungsstörungen bedingt. Der Tod der Feten in utero beruht auf dem Zustandekommen einer subtotalen Infarktplacenta.

Der restliche Anteil dieses Kontingentes von macerierten Totgeburten (etwa 35%) läßt Kombinationen von Implantationschäden, Reifungsstörungen (geringeren Ausmaßes) mit intermittierenden, chronisch-akuten Durchblutungsstörungen der Placenta erkennen, die den Tod der Frucht vor Beginn der Geburt hinreichend erklären.

Ausgehend von der Retentionszeit ergaben sich histologisch bei unseren Untersuchungsbefunden Intimaproliferationen in der Chorionplatte und in den Stammzottengefäßen. Die Intimaproliferationen in den Stammzottengefäßen sind bei längerfristig retiniert gewesenen Früchten bis 70% der Fälle vorhanden. In Abhängigkeit davon sind dann ungenügende Vaskularisation zu finden. Bei Früchten über 4 Tage Retentionen sind die Intimaproliferate erheblich häufiger anzutreffen.

Es geht hier um die Frage, ob es sich hierbei um eine vitale Erkrankung, oder ob der Gefäßverschluß erst nach intrauterinem Fruchttod mit einem Kollaps der Gefäße entsteht (THEURING 1968). BECKER (1977) machte eine klare Trennung zwischen der stenosierenden Endarteriitis obliterans einerseits und der konzentrischen hochgradigen Lumeneinengung des normalen Mutterkuchens am Schwangerschaftsende andererseits. Die echte verschließende Arteriitis ist ein vitales Ereignis und damit auch die Ursache des Kindstodes. Argumente für diese Ansicht sind nämlich: Ein Kollaps des nicht mehr durchbluteten Gefäßes nach dem Kindstod ist denkbar, nicht aber eine längere Ver-

schlußstrecke mit einer Aufdehnung durch einen proliferierenden Gefäßwandpfropf. An einigen Placenten von Lebendgeborenen kommen derartige Verschlüsse ebenfalls vor, sie sind dann rein quantitativ nicht in der Lage gewesen, die Austauschfähigkeit kritisch zu verringern. Vor allem aber ist die Avaskularität in der Peripherie bei einem nach dem Kindstod erfolgenden Verschluß nicht zu verstehen.

PECENY (1972) fand in knapp einem Drittel aller Fälle von Totgeborenen, die als macerierte Früchte ausgestoßen sind, eine Endarteriitis obliterans. Dagegen war diese Veränderung nur in 6% bei unreifen, nicht maceriert totgeborenen Früchten.

Wir können es vielleicht so interpretieren: Das häufige Auftreten einer Endarteriitis obliterans bei Kindern mit einer langen Retentionsdauer erfolgt deshalb, weil bei dieser Erkrankung der mütterliche Blutraum nicht beeinträchtigt und damit keine Ursache für ein Ingangkommen der Wehentätigkeit gegeben ist.

Stützen für die Behauptung sind die Befunde - ausgehend von dem Grade der Maceration: Die Intimaproliferate in den Stammzotten fanden sich besonders bei den Fällen mit Maceration dritten Grades. Ebenso ist eine geringe Steigerung der Intimaproliferation in den Gefäßen der Chorionplatte zu finden. Der Grad der Maceration steigt mit der Länge der Retentionszeit.

Wir fanden bei verschiedenen Schwangerschaftskomplikationen, die zu einem intrauterinen Fruchttod geführt haben, folgende Befunde: Intimaproliferate in fast einem Drittel aller Fälle von Diabetes der Mutter, in einem Viertel aller Fälle von EPH-Gestose und Rh-Inkompatibilität, in zwei Drittel bei Infektionskrankheiten der Mutter. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Intimaproliferationen in der Chorionplatte. Dies zeigt, daß die fetalen Intimaproliferate in unmittelbarer Abhängigkeit der Erkrankungen der Mutter stehen.

Die von W. FRANQUÉ (1894), ferner von HÖRMANN (1954) sowie von KAUFMANN (1928) in Placenten bei Lues und ohne spezifi-

sche Infektion beobachtete Obliteration von Stammzottengefäßen wurden von BECKER u. DOLLING (1965), von EMMRICH (1966) und von FUJIKURA u. BENSON (1964) als Endangitis obliterans angesprochen. BECKER u. DOLLING (1965) sehen in einem Gefäßverschluß durch mesenchymale Proliferation das Indiz eines primitiven Entzündungsvorganges.

Ätiologisch werden neben Lues (BECKER u. DOLLING 1965, W. FRANQUÉ 1894, HÖRMANN 1954, KAUFMANN 1928) und Toxoplasmose (BECKER u. DOLLING 1965, VOGEL 1971) weitere von Mutter auf die Placenta übertragbare Infektionen (BECKER 1971, BECKER u. DOLLING 1965), insbesondere durch Viren, diskutiert.

BECKER (1977) schrieb über die Beziehungen dieser Verschlüsse zu banalen Infekten, vor allem von grippalen Infekten in dem ersten Trimenon der Schwangerschaft, die ein solches Ereignis hervorrufen können. Gehäuft kommen sie auch bei schlecht eingestelltem Diabetes der Mutter vor.

Bei Placenten von Totgeborenen, in denen derartige Veränderungen der Stammzottengefäße größere Ausmaße annehmen, resultiert eine fortschreitende Minderdurchblutung der peripheren fetalcn Strombahn mit den Folgen einer sich schleichend entwickelten Placentainsuffizienz mit intrauterinem Fruchttod.

In der Chorionplatte sind bei unseren Untersuchungsbefunden Asphyxieinfiltrate anzutreffen. Bei länger retiniert gewesenen Früchten sind von 35 Fällen nur in zwei Fällen derartige Infiltrate anzutreffen, in etwa mehr als 10% bei denen, die nur einen Tag retiniert gewesen waren.

Asphyxieinfiltrate spielen nach unseren Ergebnissen bei den Erkrankungen der Mutter eine nur untergeordnete Rolle.

Zellige Infiltrate sind meist als Kennzeichen der fast reifen Placenta unter den Bedingungen einer intrauterinen Asphyxie (BECKER 1977), sofern sie nur mehrere Stunden oder häufiger episodcnweise in der letzten Schwangerschaftszeit aufgetreten ist. Häufig sind sie ausgeprägt in der Chorionplatte anzutreffen, entweder um die Gefäße herum oder in deutlicher Zu-

wendung zu dem materalnen Blutstrom, also in der Chorionplatte an der materalnen Seite. Diese Aspyhxielinfiltrate, auf die DOMINGUEZ u. Mitarb. (1960) vor Jahren schon aufmerksam gemacht haben, sind nicht zu verwechseln mit der ungleich selteneren Chorioamnionitis (DÖRING und KLOOS 1964, WOLFRAM u. Mitarb. 1965, EMMRICH 1966). In fortgeschrittenen Fällen finden sie sich auch um die Gefäße der Nabelschnur. Eine Chorioamnionitis fand sich bei diesem Material nicht.

Tritt der Tod des Fetus vor der vollständigen biologischen Ausschaltung der Placenta ein, so entwickelt sich ein Demarkierungsprozeß an der Unterfläche der Chorionplatte (KLOOS und VOGEL 1974). Hierbei ist der subchoriale Fibrinstreifen meist locker leukozytär infiltriert und das Chorionepithel bis auf wenige Reste geschwunden.

Unser Kollektiv weist häufig Verödungsherde auf. Mit stärkerer Retention geht dies bis zu 81% in die Höhe. Die Prozentzahlen der intervillösen Fibrinablagerung liegen in der gleichen Größenordnung bei denen, die nur einen Tag in utero geblieben sind sowie die über 10 Tage retiniert gewesen waren. Die intravillöse Fibrinablagerung fand sich gerade bei den kurzfristig retinierten Früchten häufiger als bei den länger retinierten.

In dreiviertel aller Placenten der Maceration ersten Grades fanden sich Verödungsherde. Die Werte schwanken etwa 50% bei Maceration zweiten und auch dritten Grades.

Ganz ähnlich verhalten sich die Fälle mit den intervillösen Fibrinablagerungen. Sie sind bei der Maceration dritten Grades sehr viel geringer als die in den Fällen mit Maceration I und II. Die intravillöse Fibrinablagerung ist in Fällen der Maceration ersten Grades am stärksten.

KLOOS u. VOGEL (1974) nannten die Verödung als ein morphologisches Substrat der chronischen Placentainsuffizienz. Bei chronischer Durchblutungsstörung der Placenta werden unterschiedlich große Abschnitte des Zottenapparates längere Zeit vor der Geburt, in schweren Fällen bereits ab Mitte der

Schwangerschaft in ihrer Funktion so stark beeinträchtigt, daß Entwicklungs- und Gedeihstörungen des Fetus auftreten können, wobei es im weiteren Verlauf gegebenenfalls auch zum antepartalen Fruchttod kommen kann.

"Infarkte" werden unverbindlich Verödungsherde genannt, gleichgültig, ob sie, wie meist organisierte Hämatome oder Fibringitter oder wirklich echte Infarkte darstellen (BECKER 1977). Unterschiedlich große Verödnungsbezirke im Zentrum der Placenta, mit und ohne Beziehung zur Basalplatte (FOX 1963), werden als Gitterinfarkte bezeichnet. Voraussetzung für die Diagnose eines Placentainfarktes ist die Feststellung einer herdförmigen Durchblutungsstörung der Placenta, die sich auf mehrere maternofetale Strombahneinheiten erstreckt (KLOOS u. VOGEL 1974).

Der Bestand an Resorptionszotten hängt von der erhaltenen materalen Zirkulation und nicht von dem fetalen Blutstrom (HUBER u. Mitarb. 1961) ab. Ausgehend von unseren Ergebnissen kann man daraus schließen, daß bei den Früchten mit Maceration ersten Grades die sehr ausgedehnte Verödung zu dem intrauterinen Fruchttod und der nachfolgenden, bald erfolgenden Ausstoßung geführt hat. Vielleicht ist hieraus zu schließen, daß dann, wenn die Placenta noch einigermaßen von maternem Blutstrom durchblutet ist, die Retention eher gewährleistet ist. Ist dies nicht der Fall, wie bei der vielfachen Verödung, kommt es nach relativ kurzer Zeit zur Ausstoßung der Frucht.

Das Ergebnis von intervillösen Fibrinablagerungen stützt die These, daß die relativ ungestörte Durchblutung des materalen Blutraumes eine Ausstoßung verhindert. Aus dem Überblick läßt sich der Schluß ziehen, daß die Retentionsdauer von der Durchblutung des intervillösen Raumes abhängig ist. Dazu paßt, daß die mangelnde Vaskularisation des fetalen Blutraumes mit der Länge der Retention zunimmt (in Gestalt von den Intimaproliferaten des fetalen Blutkreislaufes), während die Verödung und die intervillöse Fibrinablagerung bei den Macerationen ersten Grades am stärksten ist. Dies

bedeutet, daß der intervillöse Blutstrom (der materne Blutstrom) stärker behindert ist und daher die Fruchtausstoßung eher in Gang kommt.

Wir haben Verödungsherde in Fällen der EPH-Gestose ganz überwiegend, nämlich in 52,6% gefunden, bei Infektionsfällen in 42,8%, bei Diabetes dagegen nur in 30% und in Rh-Inkompatibilitätsfällen in 21,4%. Die intervillöse Fibrinablagerung findet sich in einem Fünftel aller Fälle von EPH-Gestose, in 10% beim Diabetes, in gleicher Häufigkeit bei Infektionskrankheiten der Mutter. Intravillöse Fibrinablagerung ist am häufigsten bei den Infektionskrankheiten der Mutter (21,4%).

Bei EPH-Gestose kann die Perfusion des Intervillosum erheblich reduziert sein (BROWNE u. VEALL 1953, DIXON u. Mitarb. 1963). Intervillöse Thromben und Stase verschiedenen Alters als auch in Form peri- und intervillöser Fibrinabscheidungen und kleiner Infarkte fanden KLOOS u. VOGEL (1974) in über 1/3 der Placenten diabetischer Mütter. Sie sahen vermehrte und intervillöse Fibrinablagerungen bei 60% ihrer Gestoseplacenten.

Es fand sich villöses Stromaödem in einem Viertel aller unserer Fälle bei Diabetes. Es ist in 28,6% bei den Infektionskrankheiten der Mutter, dagegen ganz überwiegend (57,1%) bei der Rh-Inkompatibilität.

HELLMANN u. HERTIG (1938) beschrieben ödematöses Stroma mit Vermehrung der Stromazellen, insbesondere von Hofbauer-Zellen bei Morbus haemolyticus neonatorum. Einzelbeobachtungen wurden schon von BALLANTYNE (1892), HARTMANN (1928), KOVACS (1930) und insbesondere von SCHRIDDE (1910), im Zusammenhang mit "angeborener allgemeiner Wassersucht" gemacht. ALVAREZ (1968) beobachtete die schwersten Zottenveränderungen, nämlich plump ödematöse Auftreibung, wenn der Diabetes der Mutter während der Schwangerschaft unbehandelt geblieben war.

Wir finden interessant, daß die Kalkablagerung, die bei kurzer Retention in geringem Maße anzutreffen war, bei längerer Retentionszeit steigt. Man kann daraus schließen, daß die Verkalkung während der Retention zunimmt.

Kalkablagerung ist wahrscheinlich nach dem Tode des Kindes entstanden. Dieses "Retentionszeichen" wurde bereits erwähnt. Es ist bei intrauterinem Fruchttod sowie bei Aborten nachgewiesen (EMMRICH 1966 u. 1967 a u. b, VOGEL 1969 u. 1971 und andere Autoren). Es ist als Azidosezeichen anzusprechen und Folge einer sekundären Durchblutungsstörung des durch den Entwicklungsschaden unregelmäßig gebildeten intervillösen Blutraumes. Verkalkungen sind sowohl im Bereich der Chorionplatte als auch im subchorialen Fibrinoid sowie in der Basalplatte anzutreffen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Beim Absterben der Frucht im Mutterleib erfährt die Placenta morphologisch faßbare Veränderungen: Gefäßproliferationen, Stromaödem, Fibrin- und Kalkablagerungen. Zum anderen kann die Ausreifung gestört sein: die Zotten verkleinern sich nicht präpartal und sind ungenügend vaskularisiert.

Wir haben unterschiedlich lange Retentionszeiten gefunden von einigen Stunden bis zu 36 Tagen. Das Kind kann während der ganzen Schwangerschaft absterben. Es ist keine Bevorzugung bestimmter Abschnitte zu erkennen. Auffallend viele Kinder sind im intrauterinen Wachstum zurückgeblieben. Bei Früchten mit sehr ausgedehnter Verödung erfolgte die Ausstoßung frühzeitig. Wenn die Placenta noch einigermaßen vom mütterlichen Blutstrom durchspült wird, wie dies bei der Endarteriitis obliterans der Fall ist, mag die Retention eher gewährleistet sein. Eine relativ ungestörte Durchblutung des mütterlichen Raumes wird eine Ausstoßung verhindern, und somit zu einem starken Mazerationsgrad des totgeborenen Kindes führen.

In den meisten Fällen von intrauterinem Absterben der Frucht fand sich eine auslösende Ursache wie Diabetes mellitus, EPH-Gestose, mütterliche Infekte oder Blutgruppeninkompatibilität. Unterschiedliche Erkrankungen bedingen verschiedenartige Placentabefunde. So fanden sich Proliferationen der Stammzottengefäße häufig bei mütterlichen Infektionen. Verödungsherde sind in mehr als der Hälfte der Fälle bei EPH-Gestose anzutreffen. Ungenügende Zottenvaskularisierung weist besonders auf mütterliche Infektionen hin, mit villösem Stromaödem vergesellschaftet ist es jedoch typisch für die Rhesus-Inkompatibilität. Dies alles zeigt, daß der Placentabefund wertvoll für die Diagnostik der Ursachen des kindlichen Fruchttods sein kann.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- Altshuler, G., A. J. McAdams: The role of the placenta in fetal and perinatal pathology. Am. J. Obstet. Gynecol. 113 (1972) 616-626
- Alvarez, H.: Placental Biopsy: Results, limitations and tonographic differences. In: K. Adamsons: Diagnosis and Treatment of Fetal Disorders. Berlin, 1968, 50-71
- Ballantyne, J. W.: General Dropsy of the Foetus in the Diseases of the Foetus. Edinburgh, 1902
- Becker, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch. Gynäk. 198 (1963) 3-28
- Becker, V.: Die Plazenta bei Totgeborenen. In: E. Saling, K. A. Hüter: Fortschritte der perinatalen Medizin. Stuttgart 1971, 409-413
- Becker, V.: Pathologie der Plazenta. Spezielle pathologische und diagnostische Probleme. In: H. J. Födisch: Neue Erkenntnisse über die Orthologie und Pathologie der Plazenta. Stuttgart. 1977, 26-44
- Becker, V., D. Dolling: Gefäßverschlüsse in der Plazenta von Totgeborenen. Virchows Arch. path. Anat. 338 (1965) 305-314
- Bender, H. G.: Plazenta-Insuffizienz. Arch. Gynäk. 216 (1974) 289-300
- Benirschke, K., S. G. Driscoll: The pathology of the human placenta. In: E. Ühlinger: Hdb. spez. Path. Anat. Hist. Bd. VII/5. Berlin, 1967, 98-571
- Bittencourt, A. L., H. S. Barbosa: The value of the study of the macerated fetus in the diagnosis of congenital chagas disease. Rev. Inst. Med. Trop. 14 (1972) 260-263
- Boyd, J. D.: W. J. Hamilton: The Human Placenta. Cambridge 1970
- Eckman, T. R., L. A. Carrow: Placental lesions in spontaneous abortion. Amer. J. Obstet. Gynec. 84 (1962) 222-228
- Emmrich, P.: Morphologie und Histologie der Placenta bei intrauterinem Fruchttod mit Mazeration. Gynaecologia 162 (1960) 241-253
- Emmrich, P., P. Buehrdel, H. Willgerodt: Morphologie der Rattenplazenta bei experimenteller hormoninduzierter Übertragung. II. Die Plazenta bei intrauterin verstorbenen mazerierten Rattenfoeten. Endokrinologie 64 (1974) 95 - 105

- Estel, C., D. Gerl, J. Kadner, M. Guenther: Morphometrische Plazentauntersuchungen bei Totgeburten. Zentralbl. Gynaekol. 97 (1975) 940-948
- Fox, H.: Morphological changes in the human placenta following fetal death. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwth. 75 (1968) 839-843
- von Franqué, O.: Anatomische und klinische Beobachtungen über Plazentarerkrankungen. Z. Geburtsh. Gynäk. 28 (1894) 293-348
- Fujikara, T., R. C. Benson: Placentitis and fibrous occlusion of fetal vessels in the placenta of stillborn infants. J. Obstet. Gynec. 89 (1964) 225-229
- Gershon, R., L. Strauß: Structural changes in human placentas associated with fetal inanition or growth arrest ("Placental insufficiency syndrome") Amer. J. Dis. Childh. 102 (1961) 645-646
- Gruenwald, P.: Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat. 5 (1963) 215-265
- Gruenwald, P.: Growth of the human fetus. Amer. J. Obstet. Gynec. 94 (1966) 1112-1132
- Hagemann, U., H. Simon: Fruchttod oder Frühgeburt durch diaplacentare Listerieninfektion. Geburtsh. Frauenheilk. 13 (1953) 1089-1095
- Hartmann, H.: Die allgemeine angeborene Wassersucht von Frucht und Plazenta. Zbl. Gynäk. 52 (1928) 299-311
- Hellman, L. M., A. T. Hertig: Erythroblastosis. Amer. J. Obstet. Gynec. 36 (1938) 137-153
- Hörmann, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Placenta. Arch. Gynäk. 191 (1958) 297-344
- Hosemann, H.: Schwangerschaftsdauer und Neugeborenenengewicht. Arch. Gynäk. 176 (1949) 109-121
- Hosemann, H.: Schwangerschaftsdauer und Neugeborenenengröße. Arch. Gynäk. 176 (1949b) 124-134
- Hosemann, H.: Schwangerschaftsdauer und Gewicht der Placenta. Arch. Gynäk. 176 (1949c) 453-457
- Huber, C. P., J. E. Carter, F. Vellios: Lesions of the circulatory system of the placenta. Amer. J. Obstet. Gynec. 81 (1961) 560-573

- Hustin, J., U. Gaspard: Comparison of histological changes seen in placental tissue cultures and in placentas obtained after fetal death. Br. J. Obstet. Gynaecol. 84 (1977) 210-215
- Kaufmann, K.: Zur histologischen Diagnostik luischer Plazenten. Z. Geburtsh. Gynäk. 93 (1928) 306-312
- Kloos, K., M. Vogel: Pathologie der Perinatalperiode. Stuttgart 1974
- Kloos, K., B. Luckschus, M. Vogel: Plazentaveränderungen bei perinatalem Tod. Z. Geburtsh. Gynäk. 166 (1967) 146-158
- Kovacs, F.: Über die angeborene Wassersucht der Frucht an der Hand eines Falles. Zbl. Gynäk. 54 (1930) 1948-1956
- Lauslahti, K., S. Hulkko: On intrauterine death. Acta Obstet. Gynaecol. Scand. 50 (1971) 325-329
- Liban, E., M. Salzberger, G. Kallner: Clinical pathological survey of the causes of antenatal death, Kupat-Holim Yearbook 1972 Bd. 2, 165-176
- Martius, G.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 8. Aufl., Stuttgart 1974
- Naeye, R. L.: Maternal nutrition and fetal growth. Nutr. Rev. 32 (1974) 241-243
- Ornoy, A., K. Crone, G. Altshuler: Pathological features of the placenta in fetal death. Arch. Pathol. Lab. Med. 100 (1976) 367-371
- Payne, J. M.: Changes in the rat placenta and foetus following experimental infection with various species of bacteria. J. Path. 75 (1958) 367-385
- Pecency, J.: Die Plazenta bei Totgeborenen. Zbl. Allg. Pathol. 115 (1972) 600-605
- Schreiner, W. E.: Placenta. In: W. Siegenthaler: Klinische Pahtophysiologie. Stuttgart 1976, 422-434
- Schridde, H.: Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münch. med. Wschr. 57 (1910) 397-398
- Scott, J. M., J. M. Jordan: Placental insufficiency and the small-for-date babies..Am. J. Obstet. Gynecol. 113 (1972) 823-834

- Siegel, P.: Eklamptische Placentarveränderung und intrauteriner Fruchttod. Arch. Gynäk. 195 (1963) 67-71
- Strauss, F.: Die normale Anatomie der menschlichen Placenta. In: E. Uehlinger: Hdb. spez. Path. Hist. Bd. VII/5. Berlin 1967, 1-96
- Theuring, F.: Fibröse Obliterationen an Deckplatten und Stammzottengefäßen der Plazenta nach intrauterinem Fruchttod. Arch. Gynäk. 206 (1968) 237-254
- Thomas, D. B.: Intrauterine intraventricular haemorrhage and disseminated intravascular coagulation in a triplet pregnancy. Aust. Paediat. J. 10 (1974) 25-27
- Thomas, J.: Die gestörte Vascularisation der menschlichen Plazenta und ihre Auswirkungen auf die Frucht. Geburtsh. Frauenheilk. 19 (1959) 801-811
- Thomsen, K., G. Lieschke: Untersuchungen zur Placentamorphologie bei Diabetes mellitus. Acta endocr. 29 (1958) 602-614
- Tr'ebicka-Kwiatkowska, B., T. Radoma'nski, J. Stec: Case of intrauterin fetal death in a woman occupationally exposed to pesticides. Pol. Tyg. Lek. 26 (1971) 1862-1863
- Tupper, C., F. Moya, L.C. Stewart, R. J. Weil J. D. Gray: The problem of spontaneous abortion. Amer. J. Obstet. Gynec. 73 (1957) 313-321
- Vogel, M.: Variationen des histologischen Bildes der Placenta bei Diabetes mellitus. der Mutter. Wiss. Z. Humboldt-Univ. Math.-Nat.-R. 17 (1968) 651, 661-662
- Vogel, M.: Placentaveränderungen bei intrauterinem Fruchttod. In: E. Saling, K. A. Hüter: Fortschritte der perinatalen Medizin. Stuttgart 1971, 413-414
- Vorherr, H.: Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. Am. J. Obstet. Gynecol. 123 (1975) 67-103
- Werner, Ch., U. Göbel, N. Kramartz, P. H. Werners, M. Haering: Plazentareifungsstörungen und Schweregrad des Morbus haemolyticus neonatorum. Geburtsh. Frauenheilk. 33 (1973) 776-785
- Wislocki, G.: The histology and cytochemistry of the basal plate and septa placentae of the normal human placenta delivered at full term. Anat. Rec. 109 (1951) 359
- Wofram, E., K. Lunzenauer: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen histologischen und bakteriologischen Befunden in Nabelschnur und Plazenta von Totgeborenen und frühzeitig verstorbenen Neugeborenen. Zbl. allg. Path. Anat. 107 (1965) 188-193

Lebenslauf von Thomas Korompis

Ich bin am 2. Januar 1951 als 2. Sohn des Photographen-Ehepaares Christianus Korompis und seiner Frau Diane in Surabaya in Indonesien geboren.

Nach meiner Schulzeit - sechs Jahre Volksschule, sechs Jahre Mittel- und Oberschule befand ich mich von 1969 bis 1971 an der T.U. Petra in Fachrichtung Architektur in Surabaya.

Auf meinem Wunsch hin und mit Zustimmung von meinen Eltern reiste ich im Sommer 1971 nach Deutschland.

1972 besuchte ich das Studienkolleg bei den Wissenschaftlichen Hochschulen Münchens.

Zum Sommersemester 1973 erhielt ich einen Studienplatz an der Universität Erlangen-Nürnberg. Im Praktischen Jahr sammelte ich Erfahrungen in Inneren Medizin und Chirurgie in Erlangen. Mit dem Wahlfach, Kinderheilkunde, beschäftigte ich mich an der Kinderklinik Erlangen.

Im Wintersemester 1979/80 legte ich den letzten Teil der Ärztlichen Prüfung ab.

Thomas Korompis

